

форм. В случаях трудностей при проведении диагностики, а также при затяжном течении БОС и при повторных эпизодах обструкции больной (особенно ребёнок) должен быть обследован в специализированном пульмонологическом стационаре.

Зная принципы диагностики, причины и патогенез, современные принципы лечения бронхообструктивного синдрома, можно в значительной степени оптимизировать течение многих заболеваний органов дыхания.

### Библиография

1. Белов А.М., Захаров В.Н., Горенкова М.Н. и др., *Обструктивные нарушения дыхания во время сна и нарушения сердечного ритма*. Терапевтический архив, Т. 76(3): 2004; 55-59.
2. Бондарчук В.В., Коровина О.В., Собченко С.А. и др., *О бронхообструктивном синдроме при бронхоэктазиях*. Терапевтический архив, 76 (12): 2004; 51-53.
3. С.Ю. Каганова., *Бронхиальная астма* М. «Медицина». 1999; 367.
4. Зайцева О.В., *Бронхообструктивный синдром у детей. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения*, М, 2005; 45.
5. Кобылянский В.И., *Сравнительная оценка очистительной функции мукоцилиарной системы больных муковисцидозом и хроническим обструктивным бронхитом*. // Клиническая медицина. 8: 36-38.
6. Королёва Е.Г., Осидак Л.В., Милькинт К.К. и др., *Микоплазменная инфекция у детей с бронхиальной астмой* // Пульмонология. 2002; 5: 13-16.
7. Митинская Л.А., *Туберкулёз у детей*, М, 2004; 196.
8. Ревякина В.А., *Бронхиальная астма у детей*. //Лечащий врач, (3): 2005;65-68.
9. Смоленов И.В., Смирнов Н.А., *Подходы к диагностике заболеваний, сопровождающихся свистящими хрипами* // Consilium medicum, 2001; 3 (5): 21-24.
10. Кокосова А.Н., *Хроническая обструктивная патология лёгких у взрослых и детей: Руководство*. СПб, 2004; 304
11. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) National Heart, Lung, and Blood Institute*. Publ. 2701; March 2001 (updated 2003).
12. Iuniper E.F., *Using humanistic health outcomes data in asthma*. //Pharmacoeconomics, 2001; 19: 61-64.

## ALERGIA – O STARE, MULTIPLE MANIFESTĂRI

**Larisa Procopişin**, dr. în medicină, conf. cercet., **Elena Mogoreanu**, dr. în medicină, conf. cercet., IMSP Institutul de Ftiziopneumologie “Chiril Draganiuc”

Maladiile alergice (MA), în particular, AB, RA, CA, DA, reprezintă o problemă atât economică şi socială, cât şi medicală majoră pe tot mapamondul, care, cu trecerea anilor, devine tot mai importantă [1,2.,3]. Permanent creşte sensibilizarea atopică (SA) a populaţiei – factorul de risc primordial al dezvoltării şi evoluţiei AB şi al altor MA. Totodată, incidenţa RA şi CA, condiţionate de sensibilizarea sezonieră sau în decursul întregului an deseori este diminuată statistic faţă de situaţia reală [4], iar nivelul mortalităţii de AB rămâne înalt [5]. Este stabilit faptul, că aproximativ în 50% de cazuri AB are un caracter atopic [6]. La pacienţii cu MA taraergică agravează evoluţia procesului [7]. DA şi alte M At au o bază patogenetică şi genetică comună. În 7 cercetări interdependente au fost identificate 9 regiuni cromozomiale diverse asociate cu AB [8], în care se situează genele, ce codifică proteinele, implicate în procesele imune (inclusiv interleuchinele, componentul receptorului cu afinitate înaltă al Imunoglobulinei E -Ig E, proteinele Complexului Major al Histocompatibilităţii). Frecvenţa interacţiunii dintre

DA şi AB o găsesc pe cromozomii 5 q 31 –33, 11 q 13 şi 13 q 12 –14 [9].

Opiniile comune referitor la patogeniza MA ale căilor respiratorii s-au modificat considerabil în ultimii 10 ani. A devenit evidentă interconexiunea strictă dintre AB și RA (adică dintre maladiile căilor respiratorii superioare și inferioare). În prezent ar fi just de considerat MA ale căilor superioare o dereglare, care afectează căile respiratorii în întregime și are un spectru larg al manifestărilor clinice. Altfel zis, aceasta nu este o maladie, ce se limitează la nivelul unui singur organ. Pentru denumirea acestei stări au fost propuși diferiți termeni: “rinobronșita cronică”, “căi respiratorii comune - o maladie comună”, “maladia generală a căilor respiratorii”, “rinită alergică generală”, “sindromul astmatic”. Actualmente interacțiunea existentă între AB și RA este demonstrată prin multiple date experimentale. Diverse cercetări încrucișate au arătat coexistența frecventă a RA și AB, iar cercetările longitudinale au demonstrat că la bolnavii de RA cu o probabilitate mai mare se poate dezvolta AB. După cum s-a văzut, RA, de regulă, precede debutul AB și, din acest punct de vedere, RA poate fi considerată drept factor de risc al dezvoltării AB, chiar independent de alergie. A fost demonstrat că 88% din pacienții adulți au RA, iar 50% dintre pacienții cu RA suferă de AB. La 45–65% de pacienți cu RA ulterior se dezvoltă AB, la 60-70% de copii cu AB se relevă semne de RA. La copiii suferinzi de RA în 70% de cazuri sunt lezate sinusurile paranasale, 30% au otite medii exsudative și recidivante, 30-40% au vegetații adenoidale, 10% - maladii ale laringelui (inclusiv stenozele laringelui recidivante – crup). În ultimul timp este demonstrată existența legăturii patofiziologice dintre DA gravă, AB și RA. DA este una dintre M At cele mai frecvente la copiii sugari și ai primilor ani de viață. Debutază, de regulă, în primele 6 luni ale vieții la 45% dintre copii, în primul an de viață manifestări clinice au aproximativ 60% dintre copii. În total în primii 5 ani ai vieții maladia debutează cel puțin la 85% de copii [10]. Morbiditatea de DA în populația infantilă din SUA constituie 17,2% și seamănă cu cea descrisă la copiii de 5–6 ani din Japonia (24%) și la cei europeni (15,6%). La 40 -50% de copii cu DA ulterior se poate dezvolta AB, polinoza și RA. Acest fenomen a obținut denumirea de “Marș atopice” (Mr A) și este privit ca o evoluție naturală a manifestărilor atopice la copil pe măsura maturizării lui cu progresarea semnelor clinice ale M At de la DA până la AB și RA. Concepția atopiei inițial includea AB și RA.

DA a fost anexat la grupul dereglărilor atopice în anul 1933 în baza asocierii ei cu AB și RA. Într-adevăr, DA este cea mai frecventă manifestare de debut. Cu toate că des este folosit termenul de examă – DA este un termen mai exact, care determină esența acestei afecțiuni. În legătură cu discuțiile, care persistă în această privință, se aplică, de asemenea, termenul de dermatită / examă.

Examinarea în decursul al 22 de ani a copiilor din familii cu atopie a demonstrat că răspândirea cea mai mare a DA (până la 20%) se constată la copii către primul an de viață cu diminuarea aproximativ până la 5% spre finele cercetărilor de 22 ani [11]. Concomitent în aceeași perioadă treptat se majora morbiditatea RA de la 3 până la 15% și creștea numărul copiilor, care aveau sindrom obstructiv în decursul anului, de la 5% în perioada de sugar până la 40% la 60 rămași către finele cercetării la 22 de ani. Conform datelor prik-testelor, sensibilizarea alergică se depista în volum de la 1 până la 6 alergeni la un copil. Cei mai frecvenți alergeni depistați erau: *Dermatophagoides pteronissinus*, blana de câini și de pisici, oul de găină, laptele de vaci, mixtul polenului plantelor, și avansa pe măsura creșterii copilului, cu maximum 36% către vârsta de 22 de ani. Factorul principal de risc al dezvoltării AB la adulți era sensibilizarea precoce la alimente în decursul primului an de viață sau aeroalergeni în primii 2 ani ai vieții. Mr A este demonstrat într-un studiu de 8 ani de cercetare a 94 copii cu DA (12). Manifestările DA au diminuat doar la 84 de copii, la 43% s-a dezvoltat AB și la 45% - RA. Gravitatea DA este un factor de risc al dezvoltării AB. La copiii cu o DA gravă în 70% de cazuri se dezvoltă AB comparativ cu 30% de copii, care aveau DA ușoară și aproximativ la 8% a populației de bază [13]. Numai la copiii cu forma cea mai ușoară a DA nu se dezvoltă nici RA, nici AB [14]. Nivelul înalt al IgE totale (IgEt) și specifice (IgEs) corelează cu dezvoltarea și gravitatea DA, AB [15,16,17]. Mr A este demonstrat la 1314 copii în decursul a 7 ani de supraveghere într-o cercetare multicentrică a atopiei în Germania. 38% copii au constituit grupul riscului înalt al dezvoltării MA (adică în familie cel puțin 2 membri aveau atopie sau nivelul IgE t în sângele cordonului ombilical depășea 0,9 ku /l). 69% de copii de până la 1 an, la care s-a dezvoltat DA, către a 3-a lună a vieții aveau alergii la alimente, iar către vârsta de 5 ani erau sensibilizați la aeroalergeni. Frecvența sensibilizării la

aeroalergeni creștea până la 77% în grupul copiilor cu riscul înalt [18]. La vârsta de 5 ani 50% de copii cu manifestări precoce ale DA și țara ereditară alergică agravată aveau MA ale căilor respiratorii sau AB comparativ cu 12% de copii fără DA sau anamneza familială atopică. Riscul înalt al dezvoltării AB este consemnat, de asemenea, la 169 de copii japonezi cu DA într-un studiu de 4 ani [19]. Deși manifestările DA diminuau la 51% și dispăreau la 34% de copii, la 15% cu DA persistentă este consemnat riscul înalt al dezvoltării AB. Sensibilizarea precoce duce la creșterea riscului. În baza cercetărilor ISAAC al morbidității DA, RA și AB se constată o corelare puternică între ele în diferite țări. Pronosticul AB este mai favorabil la pacienții care nu au DA și RA (respectiv 41% și 34%).

Rezultatele cercetărilor expuse indică necesitatea diagnosticului și tratamentului acestor contingente de pacienți la alergolog în strânsă cooperare cu medicii specialiști de profilul respectiv (pneumologi, ORL, dermatologi), deoarece toate M At sunt diferite manifestări ale unei singure stări a organismului – **alergia!**

### Bibliografie selectivă

1. ISAAC Steering Committee „Worldwide prevalence of asthma symptoms: The International Study of Asthma and Allergy in Children (ISAAC)”. Eur. Respir. J. 350:1015-1020, 1998.
2. Passalacqua G., Ciprandi G., Canonica G.W., *The nose-lung interaction in allergic rhinitis and asthma: united airways disease*. Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 1: 7-13, 2001.
3. Annesi-Maesano I., *Epidemiological evidence of the occurrence of rhinitis and sinusitis in asthma* // Allergy, 1999, 54 (Suppl.57): 7-13.
4. Van Cauwenberge P. et al., *Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis*. European Academy of Allergology and Clinical Immunology // Allergy, 55(2): 116-134.2000.
5. WHO Position Paper. ARIA; *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (Eds. J.Bousquet, N. Kalthaev, P. van Cauwenberge), 2001.
6. Beasley R., Grane J., Lai C.K.W., Pearce N., *Prevalence and etiology asthma* // J. Allergy Clin Immunol. 105: S466-472, 2000
7. Busse W.W. et. al., *Asthma and Rhinitis*, 2<sup>nd</sup> Edition, 2000.
8. Cookson W., *Genetic aspects of atopic allergy*. Allergy, 1998; 53: 9-14.
9. Beyer K. Nickel R., Freidhoff I. et al., *Association and linkage of atopic dermatitis with chromosome 13q 12-14 and 5q 31-33 markers* J. Invest. Dermatol. 115:906-8, 2001.
10. Kay J., Gawkrödger D. J., Mortimer M.J., Jaron A.G., *The prevalence of childhood atopic eczema in general population*. J. Am. Acad. Dermatol., 1994, 30: 35-9.
11. Rhodes H.L., Sporik R., Thomas P., Holgate S.T., Cogswell J.J., *Early life risk factors for adult asthma: a birth cohort study of subjects at risk*. J. Allergy. Clin.Immunol, 2001; 108:720-5.
12. Gustafsson D., Sjöberg O., Poucard T., *Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis : a prospective follow-up to 7 years of age*. Allergy, 2000; 55; 240-5 7.
13. Rhodes H.L., Thomas P., Sporik R., Holgate S.T., Cogswell J.J., *A birth cohort study of subjects at risk atopy; a twenty-two-years follow-up of wheeze and atopic status*. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2002; 165: 176 - 80 8.
14. Leung D.Y., *Atopic dermatitis and the immune system: the role of superantigen and bacteria*. J. Am. Acad. Dermatol, 2001; 45: S 13-6.
15. Oettgen H. C., Geha R.S., *IgE regulation and roles in asthma pathogenesis*. J. Allergy Clin. Immunol., 2001, 107:429 – 40.
16. Schafer T., Heinrich J., Wjst M., Adam H., Ring J., Wichmann H., *Association between severity of atopic eczema and degree of sensitization to aeroallergens in schoolchildren*, J. Allergy Clin. Immunol.1999,104:1280 – 4.
17. Burrows B., Martinez F.D., Halonen M, Barbee R.A., Cline M.G., *Association of asthma with serum IgE levels and skin-test reactivity to allergens*. N. Engl. J. Med. 1989;320:271-7.

18. Lau S., Nickel R., Niggemann B., Gruber C., Sommerfeld C., Illi S., et al., *The development of childhood asthma: lessons from the German Multicentre Allergy Study (MAS)*, Paediatr. Respir. Rev. 2002, 3:265-72.
19. Ohshima Y., Yamada A., Hiraoka M., Katamura R., Ito S., Hirao T., et al., *Early sensitization to house dust mite is a major risk factor for subsequent development of bronchial asthma in Japanese infants with atopic dermatitis: results of a 4-year followup study*. Ann. Allergy Asthma Immunol., 2002, 89:265-70.

### **Rezumat**

Cele mai răspândite maladii alergice, condiționate de sensibilizarea de tip imediat la alergeni exogeni, sunt astmul bronșic, rinita alergică și dermatita atopică. Aceste maladii, în majoritatea cazurilor, se dezvoltă la unul și același pacient la diferite etape ale vieții sau concomitent, debutând, de regulă, din primii ani. Multiplele cercetări în diferite țări pe cohorte mari de pacienți au demonstrat că aceste maladii alergice sunt, de facto, diferite manifestări ale stării alergice a întregului organism.

### **Summary**

The most spread allergic diseases, conditioned by the immediat type of sensitizing to exogenous allergens, are bronchial asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis. These diseases has developping in the majority of cases to the same pacient in different stages of his life or concomitant, debuting, as a rule, from first years of life. Numerous researchs to the larges cohorts of pacients in different countries had been demonstrated, that these allergic diseases de facto, are different manifestations of allergy of the hole organism.

## **DEPISTAREA TUBERCULOZEI ÎN INSTITUȚIILE PENITENCIARE**

**Svetlana Sîrcu**, Spitalul Republican de Profil Larg  
Departamentul Instituțiilor Penitenciare, Ministerul Justiției al RM

Tuberculoza este o boală contagioasă, determinată de *Micobacterium tuberculosis* (MBT). Sursa principală de infecție sunt bolnavii de tuberculoză. Prin tuse bolnavii elimină picături foarte mici conținând agentul patogen al tuberculozei (într-o singură priză tusivă – până la 3 mii de astfel de particule). Infectarea se produce, de obicei, în încăpere, unde particulele se păstrează îndelungat. Razele solare directe nimicesc MBT, dar la întuneric capacitatea lor vitală se menține îndelungat. Astfel, riscul de a se molipsi de tuberculoză depinde de concentrația particulelor infectate în aerul încăperii și de durată aflării în această încăpere. La condamnați riscul molipsirii de tuberculoză este foarte înalt. Condițiile de întreținere în penitenciare: supraaglomerarea în camere, diagnosticul tardiv și inițierea tardivă a tratamentului, aerarea necalitativă și insuficiența luminii solare deseori crează premise pentru molipsirea cu tuberculoză. Tuberculoza rămâne în lumea întreagă principalul “killer infecțios”, anual decedând prin tuberculoză  $\approx 3$  mln oameni. Apariția în ultimele decenii a tulpinii multirezistente de MBT, induce pericolul de a ne returna la era epidemiei tuberculoase din timpul absenței remediilor antituberculoase.

Situația epidemiologică a tuberculozei în RMoldova se află în stare de agravare din 1990, când indicii fundamentali erau cei mai favorabili pe parcursul întregii perioade de evidență: indicile morbidității era de 39,6, iar mortalitatea de 4,6‰. În anul 2004 acești indici au crescut respectiv până la 93,3 și 17,1‰. Numărul maximal de bolnavi înregistrați în instituțiile penitenciare era în anul 2001, alcătuia 550 de bolnavi, decedând 47 de bolnavi. În anul 2004 s-au îmbolnăvit cu tuberculoză 482 de deținuți, inclusiv 294 care anterior nu erau înregistrați și 188 – cu recidivă. A avut loc creșterea numărului de recidive, la care boala evoluează cu complicații și la majoritatea cu multirezistență. Tratamentul acestor bolnavi este extrem de problematic, costisitor și nu totdeauna eficient. Depistarea tuberculozei în instituțiile penitenciare constă din 4 etape: